Aus der IV. Medizinischen Universitätsklinik, I. Inneren Abteilung
des Städtischen Robert-Koch-Krankenhauses. Leiter: Prof. Dr. Dennig

Große Magenblutung
bei
Achylia gastrica

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Helmut Wiens
aus
Berlin-Charlottenburg

Tag der Promotion: 26. 6. 1939

Gedruckt in Berlin bei der Rotophot A. G.

M 101

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Professor Dr. Siebeck

Referent: Professor Dr. Dennig

Korreferent: Professor Dr. von Bergmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548011_0070

In nahezu allen statistischen Zusammenstellungen von Fällen großer Magenblutung wird eine Anzahl von Blutungen angegeben, bei denen es nicht möglich war, die Ursache der Hämatemesis zu ermitteln. Ulcus ventriculi und duodeni sind bei weitem am häufigsten der Ausgangspunkt der Blutung; Krebs- und Varixblutungen werden wesentlich seltener beobachtet; ihnen schließt sich eine geringe Zahl solcher Fälle an, in denen ein Divertikel, ein Polyp oder eine andere seltenere Erkrankung zu einer großen Blutung geführt hat.

Für die meisten Blutungen unklarer Genese wurde das Vorliegen einer „parenchymatösen Magenblutung" angenommen. Seitdem in neuerer Zeit mehrere Autoren, teils von der Chirurgie (Konjetzny, Puhl, Neugebauer), teils von der Gastroskopie her (Korbsch, Gutzeit, Henning) stärker auf die Bedeutung der Gastritis für die Magenpathologie hingewiesen haben, hat sich herausgestellt, daß ein Teil derartiger Blutungen mit Sicherheit auf eine Magenentzündung bezogen werden kann. So weist Konjetzny (a. a. O.) eindringlich darauf hin, daß „in der Pathogenese der sogenannten parenchymatösen Blutungen entzündlichen Schleimhautveränderungen eine größere Rolle zukomme, als ihnen bisher zugestanden" worden sei. Henning spricht 1933 aus, daß diese Fälle „heute noch fast regelmäßig verkannt" werden, und daß „trotzdem im Laufe der Zeit eine ganze Reihe von Beobachtungen über das Vorkommen großer Blutungen bei Magenentzündung ohne Geschwür gesammelt wurde, . . . diese Tatsache in einem merkwürdig geringen Maße den Klinikern lebendiges Wissen geworden" sei. Dabei gehen über die Frage, welche Formen von Gastritis zu einer großen Blutung führen können, die Ansichten noch auseinander.

Wenn bei großer Magenblutung ein vom Normalen abweichender Sekretionstyp gefunden wird, so handelt es sich bei dem größeren Teil der Fälle um eine Hyperacidität, was durch den großen Prozentsatz der durch Ulcus verursuchten Blutungen erklärt wird; Anacidität hat beim Ulcus als Seltenheit zu gelten (v. Bergmann: in etwa 4 % der Fälle; de la Viesca: bei 130 Patienten mit Ulcus 2 Fälle von Anacidität). Die Säureverhältnisse beim Carcinom des Magens sind durch den relativ großen Abstand der beiden Säurekurven wie durch die Anwesenheit von Milchsäure besonders charakterisiert. Erosive und hypertrophische Gastritis, denen eine besondere Blutungsneigung zugeschrieben wird (Konjetzny, Neugebauer), gehen mit allen Sekretionsformen einher, ulceröse Gastritis, die Puhl für größere Blutungen verantwortlich macht, eher mit Hyperacidität. Von der sicher anaciden atrophischen Gastritis wird andererseits im allgemeinen angenommen, daß sie nur zu Sickerblutungen führt (Bortz u. a.).

In der hiesigen Klinik sind 4 Fälle von großer Magenblutung zur Beobachtung gekommen, bei denen weder Anamnese und Untersuchung mit den gebräuchlichen Methoden einer Klinik noch das Röntgenbild die Ursache der Blutung ermitteln konnten. Die Magensondierung ergab das Vorliegen einer Achylia gastrica. Gastroskopisch wurde in allen 4 Fällen schließlich die Diagnose Gastritis gestellt.

Im Zusammenhang mit der eingangs erwähnten, zurzeit oft aufgeworfenen Frage nach der Häufigkeit gastritischer Blutungen, und zwar besonders solcher bei anacider Gastritis, mag es gerechtfertigt sein, diese 4 Fälle bekanntzumachen.

Die im folgenden erwähnten Röntgenuntersuchungen wurden im Werner-Siemens-Institut (Leiter: Prof. Dr. Frik) angestellt, G. Groscurth führte die gastroskopischen Untersuchungen aus.

Fall 1.

Patient W. F., Arbeiter, 50 Jahre. Nr. 7072/1937.

Eltern gestorben an unbekannter Ursache.

Als Kind Masern, Scharlach, Diphterie, Windpocken.

Im Kriege: Grippe.

Seither immer gesund gewesen. Einzige Beschwerde gelegentliches Aufstoßen nach dem Frühstück.

Jetzt: Am 6. 11. 37 hob Patient einen etwa 1 Zentner schweren Kasten auf eine Truhe, indem er ihn mit Armen und Leib hochstemmte. Nachdem der Patient am Abend des 6. 11. sein Abendbrot (gewohnter Zusammensetzung) eingenommen hatte, überfiel ihn ein heftiges Erbrechen. Er brach zunächst die verzehrte Mahlzeit, dann aber eine größere Menge (etwa eine Tasse voll) Blut aus. Als sich Patient am nächsten Morgen in seinem Bett aufrichten will, stürzt ihm unter starkem Brechreiz eine große Menge Blut (etwa 3 Tassen voll) aus dem Mund. Er wird ohnmächtig. Sofortige Einweisung ins Krankenhaus.

Appetit, Stuhlgang, Wasserlassen: immer normal.

Alkohol, Nikotin: in sehr mäßigen Mengen.

Ven. Inf.: negiert.

Gewicht: Im Laufe des letzten Jahres eher geringe Zunahme.

Erwähnenswerte Einzelheiten aus der Anamnese:

Eßgewohnheiten: Zeitiges Frühstück um 6.00—6.30 Uhr. Das nächste warme Essen abends, gegen 18.30 Uhr, dazwischen verzehrt Patient mitgenommene Butterbrote. Bis zum 19. Lebensjahre leicht Nasenbluten gehabt. Von 1930—1937 war Patient arbeitslos.

Befund: Fünfzigjähriger Mann in gutem Kräfte- und Ernährungszustand. Haut gut durchblutet.

Kopf, Hals, Thorax, Lungen, Herz: normaler Befund.

Abdomen: weich, eindrückbar, nirgends palpale Resistenzen, kein Druckschmerz, Leber nicht vergrößert, Milz nicht palpabel.

Extremitäten, Wirbelsäule: normaler Befund.

Nervensystem: o. B.

Körpergewicht: 73,4 kg, R. R. 130/75, S. R.[1]) 32/67, Hgb 78 %.

Auszug aus dem Verlauf:

8. 11. 37. Patient sehr schwach. Teerstuhl. Patient erhält Ulcusdiät, Eisstückchen zum Lutschen, Eisbeutel auf die Magengegend.

10. 11. 37. Rö-Lungen: Normal, kein Anhalt für Tbc.

11. 11. 37. Patient noch schwach. Es wird Nüchternsaft mit der Magensonde entnommen. Menge: 35 ccm. Freie HCl — 38, Gesamtacidität + 10. Zahlreiche Erythrocyten und Leukocyten, einzelne Milchsäurestäbchen.

[1]) Senkungsreaktion nach Westergreen.

12. 11. 37. Trotz der Gefahr, eine neue Blutung zu provozieren, wird wegen dringenden Verdachtes auf ein Carcinoma ventriculi die Röntgenuntersuchung des Magens vorgenommen. Ergebnis: „Glatte Ösophagus- und Cardiapassage, Magenschleimhaut nicht sonderlich vergröbert, besonders erkannte man im Corpusgebiet deutlich konstanten Faltenabbruch mehrerer Falten, ohne daß jemals durch Palpation, soweit diese bei der Höhe des betreffenden Gebietes möglich war, eine kontinuierliche Faltendarstellung gelang. Bei der Prallfüllung kollabierte der Patient zweimal sehr schwer und war pulslos. Es konnte daher eine Defektbildung nicht mehr nachgewiesen werden, da nur noch ganz schnell eine Prallfüllungsaufnahme gemacht werden konnte, auf der zwar ebenfalls die Kontur an der großen Curvatur im fraglichen Bereich anscheinend verändert ist. Der Prozeß sitzt wahrscheinlich mehr an der Hinterwand, die aus den obigen Gründen nicht mehr abgesucht werden konnte, auch im Liegen nicht. Bulbus und Duodenum normal.

Deutlicher Faltenabbruch im Fornixgebiet spricht sehr für ein Carcinom. Zweimal schwerster Kollaps des Patienten verhinderte genaue Untersuchung des Magens bei Prallfüllung, so daß die Defektbildung, wahrscheinlich an der Hinterwand sitzend, nicht mehr sicher nachgewiesen werden konnte. Ösophagus o. B."

18. 11. 37. Verlegung des Patienten auf die Chirurgische Abteilung, da trotz des hohen Sitzes des vermuteten Carcinoms eine Probelaparatomie gerechtfertigt erscheint.

24. 11. 37. Operation. Operationsbericht: Hautschnitt zwischen Processus xyphoideus und Nabel. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird die ganze Bauchhöhle abgesucht und kein pathologischer Befund erhoben. Es fehlen alle Anhaltspunkte für Ulcus, Entzündung und Tumor. Verschluß der Bauchdecken in Etagennähten.

15. 12. 37. Zurückverlegung auf die Innere Abteilung. Operationswunde frisch granuliert. Subjektives Wohlbefinden.

17. 12. 37. Coffeinprobetrunk.

	Nüchternsaft 140 ccm	nach Coffein 10'	20'	30'	40'
Gesamt-Acidität	+ 10	+ 7	+ 3	+ 7	+ 5
Freie HCl	— 15	— 13	— 12	— 20	— 13
Milchsäure Ø					

12. 12. 37. Gastrokopie. „Auffallend starke Wulstung der Schleimhaut im Antrum. Die Schleimhaut ist überall intakt und stark gerötet. Keine Gefäßzeichnung. Antrumperistaltik tritt nicht auf. An der Hinterwand ebenfalls starke Wulstung; an einer Stelle sehen die Falten auf der Oberfläche ganz glatt, etwas glasig aus. Im Fornix ist die Schleimhautfaltung an einer Stelle ganz unregelmäßig. Im ganzen fällt die außerordentliche Starrheit der Magenwand auf (erhöhter Tonus?) Atrophische und hypertrophische Gastritis."

Blutbild: Hgb 77 %, Ery 4,32 Mill., F. I. 0,89, S. R. 24/42.

4. 1. 38. Zur Kontrolle einer am 23. 12. 37 vorgenommenen Röntgenuntersuchung erneute Rö-Untersuchung nach Magenspülung am 3. 1. nm. Ergebnis: „Wiederum trotz Ausheberung reichlicher Saftgehalt des Magens. Unter starker Kompression ließ sich ein Schleimhautbild in dem fraglichen Magenabschnitt gewinnen, das zwar Unregelmäßigkeiten

im Verlauf, jedoch keinen deutlichen Faltenabbruch zeigt. Das Prallfüllungsbild ergab keine Veränderungen der Konturen im Corpusgebiet wie auch im übrigen Magenabschnitt. Im Zusammenhang mit dem klinischen Verlauf, dem negativen Operationsbefund und den postoperativen röntgenologischen Untersuchungen kann der Verdacht auf eine carcinomatöse Veränderung im oberen Magenabschnitt nicht mehr aufrechterhalten werden."

Zusammenfassung der wichtigsten Daten aus dem restlichen Verlauf: Körpergewicht steigt stetig an bis auf 80 kg am Entlassungstage. Der Blutdruck hält sich konstant auf etwa 140/90. S. R. stetige Abnahme der Werte bis auf 8/25 kurz vor der Entlassung. Ery: stetiger Anstieg bis auf 4,97 Mill. am 19. 1. 38. Blut im Stuhl seit Ende Dezember nicht mehr nachweisbar.

Blutstatus: Blutungszeit 1'24"; Gerinnungszeit 3'16". Thromboz. rel.: 63 mg %; abs.: 313110. Cholesterin im Blut: 0,118 %.

Patient bekommt seit seiner Rückverlegung auf die Innere Abteilung täglich Mixt. peps. und Salzsäure, dazu Calc. lact.

20. 1. 38. Negativer Ausfall einer Leberbelastungsprobe (Galaktose). Patient gebessert entlassen.

Fall 2.

Patient V. K., Landarbeiter, 70 Jahre. Nr. 7948/37.

Eltern gestorben an unbekannter Ursache.

K. K.: Keine Erinnerung.

Immer gesund gewesen.

1927. Auftreten leichter Schmerzen im Oberbauch, ohne Beziehung zur Nahrungsaufnahme. Meist im Laufe des Nachmittags beginnend, sich bis in den späten Abend hinziehend. Appetit unverändert gut.

1930. Als Patient eines Tages nach dem Mittagessen sich auf ein Zugpferd setzt, um nach seiner Gewohnheit ein Gespann auf das Feld zu fahren, bekommt er plötzlich einen Schwächeanfall und wird so blaß, daß seine Umgebung aufmerksam wird. Er kann noch eben vom Pferde steigen und einige Schritte tun, dann aber erbricht er eine große Menge (etwa 1 Liter??) dunkles Blut. Nach einer Bettruhe von 6 Wochen fühlt sich Patient wieder vollständig wohl und hat auch seither nie wieder eine Hämatemesis gehabt.

1932. Apoplexie. Nach Angabe des Patienten Lähmung von Arm und Bein beiderseits. Unter der Behandlung in einem Altersheim (Elektrisieren, Massieren) bilden sich die Erscheinungen vollständig zurück bis auf die auch heute noch bestehende homonyme Hemianopsie.

Seither lebt Patient bei völligem Wohlbefinden im Altersheim.

Jetzt: Am 2. 12. 37 verspürt Patient im Anschluß an das Abendessen ein Schwächegefühl, das ihn an den oben wiedergegebenen Schwächeanfall vor 7 Jahren erinnert. Er legt sich sofort zu Bett. Am Morgen des 3. 12. 37 bleibt er länger als gewöhnlich im Bett liegen, weil er sich sehr schwach fühlt. Plötzlich bricht er etwa 1/2 Liter dunkles Blut aus. Er wird dabei ohnmächtig.

Appetit, Stuhlgang, Wasserlassen: immer normal.

Alkohol, Nikotin: in sehr geringen Mengen.

Ven. Inf.: negiert.

Erwähnenswerte Einzelheiten aus der Anamnese:

Eßgewohnheiten: Patient nahm sein Leben lang zu sehr regelmäßigen Zeiten sein Essen ein. Er erfreute sich immer einer außerordentlich guten

Gesundheit. Auf Befragen gibt er an, daß er Kohl und Schwarzbrot, sowie Kartoffeln weniger gern als andere Dinge ißt.

Befund: Siebzigjähriger Mann in leicht herabgesetztem Kräfte- und Ernährungszustand.

Kopf, Hals, Thorax, Herz, Lungen: normaler Befund.

Abdomen: Bauchdecken nicht gespannt, mäßige Druckschmerzhaftigkeit in der Mitte des Oberbauchs. Keine Resistenz palpabel, Leber und Milz nicht palpabel.

Extremitäten, Wirbelsäule: normaler Befund.

Nervensystem: o. B.

Körpergewicht: 65 kg, R. R. 100/65, S. R. 6/16, Hgb 80 %.

Auszug aus dem Verlauf:

4. 12. 37. Patient erhält Gelatine, Sangostop, eine Eisblase auf den Magen, Eisstückchen zum Lutschen. Hgb 76 %.

8. 12. 37. Hgb weiter gesunken: 50 %. Stuhlgang nur nach Einlauf: Teerstuhl.

16. 12. 37. Faeces nicht mehr schwarz, Blut chemisch im Stuhl: +.

23. 12. 37. Die anfängliche Mattigkeit des Patienten ist einem relativen Wohlbefinden gewichen. Unter Verabreichung von Paraffin regelmäßig Stuhl.

Röntgenaufnahme: „Kein Anhalt für Neoplasma oder einen sonstigen pathologischen Prozeß am Magen oder Duodenum." Seit gestern auch chemisch kein Blut mehr im Stuhl nachweisbar.

5. 1. 38. Patient, der außer Paraffin lediglich täglich 3×1 Cebion-Tablette erhält, fühlt sich subjektiv sehr wohl.

5. 1. 38. Coffeinprobetrunk.

	Nüchternsaft	nach Coffein					
	5 ccm	20'	40'	60'	80'	100'	120'
Gesamt-Acidität	+ 21	+ 13	+ 18	+ 26	+ 20	+ 30	+ 24
Freie HCl	— 30	— 5	— 6	— 10	— 12	— 5	— 8
Milchsäure Ø							

6. 1. 38. Hgb 70 %.

10. 1. 38. Patient steht seit gestern auf.

Gastroskopie: „Einführung geht sehr leicht. Man kommt aber nicht tief genug. Der Antrumschlauch wird nicht sichtbar.

Die Schleimhaut des Corpus und Fornix ist nur an wenigen Stellen rötlich, sonst überall blaß gelblich mit durchscheinenden Gefäßen. Beim Lufteinblasen starke Schmerzäußerung.

Diagnose: Hochgradige Schleimhautatrophie."

Zusammenfassung der wichtigsten Daten aus dem restlichen Verlauf:

Das Körpergewicht ist ständig angestiegen bis auf 70,7 kg kurz vor der Entlassung. Der Blutdruck hielt sich konstant auf etwa 120/80. Das Hgb ist stetig gestiegen bis auf 77% am 1. 2. 38. Eine Leberfunktionsprüfung (Galaktose) ergab einen normalen Befund, desgl. ein am 28. 1. angefertigtes E. K. G.

Blutstatus: Blutungszeit 2' 16"; Gerinnungszeit 4' 11". Thromboz. rel.: 48 mg %; abs.: 218880.

Cholesterin im Blut: 0,164%.

1. 2. 38. Patient gebessert entlassen.

Fall 3.

Patient A. D., Fleischermeister, 59 Jahre. Nr. 7236/37.

Eltern gestorben an Altersschwäche.

K. K.: Diphterie. Später Lues und Go. 5—6 Schmierkuren, eine Hg-Spritzkur. Im Kriege Lumbago, gegen Ende des Krieges Bartflechte mit Analekzem.

1922. Grippe und Lungenentzündung.

1934. Salvarsan-Behandlung, die ihm seine seit mehreren Jahren vorhandenen Plaques im Munde beseitigt.

Jetzt: Seit 1½ Jahren Appetit schlechter. Seit 4 Wochen Schmerzen, die quer über die Brust, desgleichen in den Arm ziehen und ihm den Atem beklemmen. Kein Herzklopfen dabei. Am 3 November 1937 glaubt Patient, einen Teerstuhl gehabt zu haben.

12. 11. 37. Vor dem Besuch einer Theatervorstellung trinkt Patient einige Gläser Grog. Während der Aufführung wird dem Patienten plötzlich so übel und schwach, daß er das Haus verlassen muß. Auf dem Stadtbahnhof Friedrichstraße bricht er in einem plötzlichen Schwächeanfall zusammen. Als man ihn auf der Rettungsstation in der Ziegelstraße betten will, bricht er auf einmal eine gewaltige Menge (etwa 1 Liter) Blut aus. — Überweisung hierher.

Erwähnenswerte Einzelheiten aus der Anamnese: Patient, der den Eindruck eines etwas „nervösen" Menschen macht, hat sich seit einigen Jahren ein starkes Kaffeetrinken angewöhnt. Er trinkt viel zu den Mahlzeiten, aber außerdem etwa 2 Liter Kaffee im Laufe des Tages. Dazu raucht er den ganzen Tag über beständig Pfeife. In der letzten Zeit, als sein Appetit so sehr nachgelassen hatte, hat er manchen Tag nur Kaffee getrunken. Ein Zahnarzt soll gelegentlich einer Zahnextraktion den Patienten vor größeren Eingriffen gewarnt haben, „er sei ein Bluter".

Appetit: Bis auf die letzten 1½ Jahre immer gut.

Stuhlgang: In den letzten Jahren starke Obstipation. Mit verschiedenen Tees, Feigenpräparaten und anderen Mitteln bringt er es auf etwa zwei Stuhlentleerungen in der Woche.

Wasserlassen: Immer normal.

Alkohol in unbeträchtlichen Mengen.

Nikotin, Ven. Inf.: siehe oben.

Befund: 59jähriger Mann in mäßigem Kräfte- und Ernährungszustand. Haut schlecht durchblutet.

Pupillen gleich weit und rund, reagieren prompt auf Licht und Convergenz.

Kopf, Hals, Thorax, Herz, Lungen: normaler Befund.

Abdomen: Bauchdecken weich, kein Druckschmerz, keine Resistanz palpabel. Leber und Milz nicht vergrößert.

Extremitäten: an beiden Beinen mäßige Varizen.

Wirbelsäule: normaler Befund.

Nervensystem: ohne Befund.

Körpergewicht: 56,4 kg, R. R. 100/60, S. R. 30/68, Hgb 60%.

Auszug aus dem Verlauf:

Patient erhält Gelatine, Sangostop, Eisbeutel, Eisstückchen zum Lutschen.

16. 11. 37. Hgb weiter abgesunken auf 45%. Stuhl schwarz. Ery: 2.8 Mill.

29. 11. 37. Blutnachweis im Stuhl zum erstenmal negativ. Hgb ist inzwischen auf 64% gestiegen.

Röntgenaufnahme: Ergebnis: „Glatte Ösophagus- und Cardiapassage in einem normal gelegenen Hakenmagen. Im Liegen erkennt man im Fornixgebiet, und zwar nach lateral von der Cardia aus an der oberen Fornixkontur eine bogig-zackige Begrenzung dieser Kontur, die bei allen Untersuchungen konstant bleibt und auch nach einer Stunde durch erneute K.-M.-Gabe nachzuweisen ist. Die Schleimhaut des Magens ist, soweit erreichbar, darstellbar und parallelgezeichnet ohne Faltenabbruch und Faltenconvergenz. Nach der Prallfüllung setzt oberhalb des Angulus Peristaltik von normaler Qualität ein und schnürt von beiden Seiten glatt bis zum Pylorus durch, wo sie zur Ausschüttung in einen nach Form, Lage und Größe normalen Bulbus und in ein normales Duodenum führt. Kontrastmittelaussparungen oder Nischenbildungen im Bereich von Magen oder Duodenum sind weiter nicht zu erkennen. Wegen der Veränderungen im Fornixgebiet nochmalige Kontrolle.

Kontrolle: Bei der Durchleuchtung im Liegen erkennt man heute auch wieder die bogige Begrenzung der Fornixkonturen, die wahrscheinlich durch Faltenwulstbildung im Fornixgebiet hervorgerufen wird. Für ein Carcinom konnte kein sicherer Anhalt gewonnen werden."

10. 12. 37. Seit dem 30. 11. war noch einmal wieder für einige Tage Blut im Stuhl gewesen. S. R. vor 2 Tagen 13/25, Hgb 57%.

Coffeinprobetrunk: Der Nüchternsaft ist schleimig-sanguinolent; freie Säure-Defizit. Gesamtsäure O; 30' nach der Coffeingabe muß die Sondierung abgebrochen werden, da kein Magensaft mehr abgezogen werden kann. Ebenso kann wegen zu geringer Menge nicht titriert werden. Es besteht ein Defizit an freier Säure; Gesamtsäure O, Milchsäure Ø

17. 12. 27. Probefrühstück. Freie HCl: — 18. Gesamt-Ac.: O. Milchsäure: keine Bakterien, keine Epithel.

21. 12. 37. Gastroskopie: „Schleimhaut hellgelb, Vorderwand des Antrums glasig mit durchschimmernden Gefäßen, stark reflektierend, mit Schleim- und Fibrinfetzen besetzt.

Diagnose: Hochgradige atrophische Gastritis."

22. 12. 37. Hgb 66%. Ery: 4.89 Mill.

28. 12. 37. Patient hat seit dem Tag seiner Aufnahme 4 kg zugenommen. Cebiontabl. heute abgesetzt. Blut im Stuhl Ø

17. 1. 38. Röntgeneinlaufuntersuchung des Dickdarms ergibt einen völlig normalen Befund. Kurze Magendurchleuchtung: Es besteht auch heute eine bogige Schleimhautvorwölbung in der Konturierung des Magengewölbes, jedoch in geringerem Maße wie das letztemal.

18. 1. 38. Blutstatus: Blutungszeit 1' 55". Gerinnungszeit 4' 25". Thromboz. rel. 48 mg %, abs. 218880.

Cholesterin im Blut: 0,158%.

21. 1. 38. Nachdem eine Leberfunktionsprüfung (Galaktose) einen normalen Befund ergeben hatte, wird Patient gebessert entlassen. Körpergewicht jetzt 63 kg.

Nachuntersung im Juni 1938.

	Nüchternsaft 100 ccm	nach Coffein									
		10'	20'	30'	Histamin	50'	60'	70'	80'	90'	100'
Gesamt-Acidität	+ 30	+12	+16	+20		+19	+28	+41	+16	+29	+46
Freie HCl	— 16	—10	—18	—20		—22	—17	+10	—13	—18	— 4

Fall 4.

Patient A. P., Kaufmann, 41 Jahre. Nr. 8327/37.

Mutter gestorben an Brustleiden.

Von 12 Geschwistern eine Schwester mit 18 Jahren an Lungenleiden gestorben. 8 Kinder, von denen 2 sehr jung an Lungenentzündung gestorben sind.

K. K. Masern.

Im Kriege 1915 Brechdurchfall, 3 Wochen Lazarett, 5 Wochen Sanatorium, 1916 Pneumonie, seitdem ständig im Herbst und Frühling Atembeklemmung, Schmerzen über dem Herzen und im Rücken. 1919 schwerste Pneumonie, zum erstenmal Beobachtung eines Teerstuhles. 1922 Aufhören der bis dahin wegen chronischer Bronchitis bezogenen Rente.

1926: Grippe.

1929: Pneumonie.

1933: will Patient wieder einen Teerstuhl beobachtet haben.

1934: viel Auswurf, Verdacht auf Lungen-Tbc. Bei vertrauensärztlicher Untersuchung nicht bestätigt. Zum erstenmal Blutbrechen.

1936: wurde Patient wegen Atembeschwerden, gelbem Auswurf, Blutbrechen, Teerstühlen in das St. Hedwigskrankenhaus überwiesen. Dort fand sich an den Lungen kein Anhalt für aktive Tuberkulose bei der Röntgendurchleuchtung, nur der Verdacht auf chronische Bronchitis. Im Sputum bei wiederholten Untersuchungen Tbc.-Bazillen stets Ø. Der Leib war weich, bei der Röntgenbreipassage fand sich der Verdacht für ein flaches Ulcus an der Hinterwand. Zu einer Kontrolluntersuchung kam es nicht, da Patient auf eigenen Wunsch das Krankenhaus vorzeitig verließ. Hgb 53 %.

Jetzt: Am 13. 12. 37 mußte Patient bei starken Schmerzen im Oberbauch plötzlich 1—2 Tassen Blut erbrechen.

Befund: 41jähriger Mann, in schlechtem allgemeinen Zustand, anämisches Hautkolorit, starke Anämie der sichtbaren Schleimhäute.

Kopf, Hals, Thorax, Herz, Lungen: normaler Befund.

Abdomen: Bauchdecken weich, Druckschmerz im Oberbauch, keine palpable Resistenz, Leber und Milz nicht vergrößert.

Extremitäten, Wirbelsäule: normaler Befund.

Nervensystem: ohne Befund.

Körpergewicht: 52,8 kg, R. R. 125/70, Hgb 65%.

Auszug aus dem Verlauf:

15. 12. 37. Erbrechen blutigen Mageninhaltes mit Blutcoagulationen.

16. 12. 37. Viermal Erbrechen blutigen Mageninhaltes. Vorübergehende Kreislaufschwäche wird mit Cardiazol angegangen. Im übrigen Clauden, Eisblase auf den Leib.

18. 12. 37. Patient erbricht Blut. Meulengrachtdiät.

20. 12. 37. Patient hat gestern noch einmal Blut erbrochen. Heute Teerstuhl, Hgb 28%. Bluttransfusion 300 ccm. Temperaturanstieg auf 39 Grad. Aufflackern der chronischen Bronchitis. Feuchte Rasselgeräusche beiderseits hinten.

23. 12. 37. Gegen den heftigen Hustenreiz bekommt Patient Dicodid. Absinken der Temperatur. Das Hgb, das sich gestern bis auf 34% erhöht hatte, ist heute auf 32% abgesunken. Teerstuhl. Bluttransfusion 300 ccm.

24. 12. 37. Hgb 40%. Ery 3.2 Mill. Im Laufe der nächsten Wochen stetige Besserung im Allgemeinbefinden des Patienten. Blutnachweis im Stuhl ist zunächst zeitweilig, vom 28. 12. 37 ab ständig negativ. Das

Körpergewicht nimmt zu. Ergebnis wiederholter Sputum-Untersuchungen: Tbc. Ø

Röntgenuntersuchung ergibt ebenfalls einen normalen Befund und keinen Anhalt für eine Tbc.

Patient bekommt weiter Meulengrachtdiät, Paraffin und Brusttee.

Seit dem 11. 1. 38 erhält Patient täglich 1 ccm Ferro 66 in Traubenzucker i. v. Bis zum 31. 1. 38, von welchem Tage ab die Injektionen wegen der heftigen Klagen des Patienten über ihre Schmerzhaftigkeit nicht weitergegeben werden, Anstieg des Hgb von 44% auf 50%, der Erythozytenzahl von 3,0 Mill auf 3,6 Mill.

25. 1. 38. Coffeinprobetrunk.

	Nüchternsaft	nach Coffein					
	25 ccm	10'	20'	30'	40'	60'	80'
Gesamt-Acidität	+ 21	+ 13	+ 24	+ 15	+ 20	+ 29	+ 22
Freie HCl	— 25	— 10	— 12	— 11	— 8	— 20	— 8
Milchsäure Ø							

26. 1. 38. Röntgenuntersuchung. Ergebnis: Glatte Ösophagus- und Cardiapassage in einen Hakenmagen mit auffallend grober unregelmäßiger geschlängelter Schleimhautfaltung. Es ließ sich unter Kompression, die bei der Wehleidigkeit des Patienten nur unter besonderen Schwierigkeiten möglich war, in Corpusmitte eine Faltenconvergenz von der großen Kurvaturseite her darstellen, die möglicherweise auf eine vernarbte Ulceration hinführt. Eine Profilnische war bei der Prallfüllung nicht sichtbar. Die Prallfüllung zeigte einen schlaffen, schlecht tonisierten Magen mit auffallend geringer und oberflächlicher Peristaltik, die überhaupt erst nach überreichlicher Breigabe einsetzte und während der ersten Stunden überhaupt nicht zu einer kontinuierlichen Ausschüttung führte. Der Bulbus schüttet ebenfalls nicht aus, war aber in den Konturen völlig einwandfrei. Überraschenderweise war nach 1½ Stunden der Magen zum größten Teil entleert. Mit dem restlichen K. M. ließ sich wiederum gut die irreguläre Haltung des Magens und die Hyperplasie der Schleimhaut aufzeigen. Eine Ulcusnische war wiederum nicht zu erkennen. Für ein Carcinom bestand nie ein Anhalt.

28. 1. 38. Gastroskopie: „Im Antrumgebiet gelb-weißliche Schleimhaut. Gefäße nicht zu sehen. Im Corpusgebiet stellenweise dunkelrote Schleimhaut. Im Fornix Atrophie mit durchschimmernden Gefäßen. Diagnose: Atrophische und hypertrophische Gastritis."

4. 2. 38. Patient erhält von heute ab täglich Ferrochlorid in folgender Darreichungsweise:

Ferrochlorid	5,0
Acid. citr.	0,1
Aqua dest.	10,0
Sir. simpl. ad	100,0

S. D. 1 Eßlöffel auf ¼ Liter Wasser 2—3mal täglich.

8. 2. 38. Rectoskopie: Kein Anhalt für pathologische Veränderung des Mastdarms.

18. 2. 38. Das Hgb ist von 44% (4. 2. 38) auf 56%, die Erythrozytenzahl von 3,5 Mill. (4. 2. 38) auf 4,25 Mill. angestiegen. Das Gewicht ist von 52,8 kg (31. 12. 37) auf 60,2 kg gestiegen.

Patient verläßt, nachdem eine Leberfunktionsprüfung (Galaktoseprobe) einen normalen Befund ergeben hatte, auf eigenen Wunsch das Krankenhaus.

Aus den Krankheitsgeschichten geht hervor, daß erst mit Hilfe der Magenspiegelung die Diagnose Gastritis gestellt werden konnte, nachdem alle anderen Untersuchungsmethoden einschließlich der Röntgenuntersuchung keinen Anhalt für eine krankhafte Veränderung des Magens ergeben hatten. Röntgenologisch war einzig im Fall 4 eine „auffallend grobe Schleimhautfaltung" festgestellt worden, die (Henning) als Röntgenzeichen für Gastritis zu gelten hat. Bis zur Erhebung der gastroskopischen Diagnose hatte die in allen 4 Fällen vorgefundene Achylia gastrica als pathologischer Befund zunächst ganz isoliert dagestanden.

Ehe man sich für berechtigt halten darf, die Blutung bei unseren Kranken auf die Gastritis zu beziehen, ist zu prüfen, ob sie nicht auf eine andere Ursache zurückzuführen ist. Es ist ferner festzustellen, von welcher Art die Achylie unserer Patienten ist und ob es möglich ist, sie in einen sinnvollen Zusammenhang mit der Blutung zu bringen; nur in diesem Falle ist die Formulierung „große Magenblutung bei Achylia gastrica" gerechtfertigt. Anschließend werden unsere Fälle daraufhin zu betrachten sein, ob sie irgendwelche Besonderheiten in ätiologischer oder symptomatologischer Hinsicht bieten, es wird zu untersuchen sein, ob sich eine Antwort auf die Frage nach dem Mechanismus der Blutung bei unseren Kranken finden läßt, und schließlich wird auf das Verhältnis der bei unseren Patienten vorgefundenen gastritischen Blutung zu der sogenannten parenchymatösen Magenblutung einzugehen sein.

Es ist vorauszuschicken, daß wir Verwechslung mit einer Hämoptoe durch genaueste Aufnahme der Anamnese, den über längere Zeit sich hinziehenden Nachweis von okkultem Blut im Stuhl sowie durch Röntgenuntersuchung der Lunge ausschließen konnten.

Besprechen wir die Grundkrankheiten, die zur Hämatemesis in unseren Fällen möglicherweise geführt haben könnten, etwa der Häufigkeit nach, mit der sie eine große Blutung verursachen (Zusammenstellungen darüber bei Hellier, Thiele, Gutmann, de la Viesca), so ist zunächst zu prüfen, ob es sich nicht doch um ein Ulcus gehandelt haben könnte. Bei dem relativ späten Termin der Durchleuchtung wäre vielleicht einzuwenden, daß die Röntgenzeichen für Ulcus mitunter schnell verschwinden können (Henning). Gegen Ulcus sprach jedoch bei unseren Patienten, jedenfalls in den Fällen 1—3, von vornherein die Anamnese (bei 130 Fällen großer Ulcus-Blutung z. B., die de la Viesca zusammengestellt hat, fanden sich so gut wie immer Beschwerden, die in 90 % dazu noch länger als drei Jahre zurückreichten), weniger die augenblickliche Beschwerdefreiheit: es ist eine gerade auch an der hiesigen Klinik beobachtete Tatsache, daß stark blutende Ulcera wenig schmerzen. Achylie macht des weiteren ein Ulcus sehr unwahrscheinlich (s. o.). Der negative Ausfall der gastroskopischen Untersuchung, mit diesen Gesichtspunkten zusammengehalten, darf schließlich als beweisend gegen Ulcus gelten.

Ein Magencarcinom konnte durch Röntgenuntersuchung und Gastroskopie (im Fall 2 dazu noch Probelaparatomie) ausgeschlossen werden. Im gleichen Sinne sprach die Beobachtung des Allgemeinbefindens und der Gewichtskurve, im Fall 2 dazu noch die Feststellung der niedrig

bleibenden S. R. Die Ergebnisse des Probetrunks endlich — bei einem relativ geringen Abstand der Kurven für freie Säure und Gesamt-Acidität, — sind für ein Neoplasma nicht charakteristisch.

In allen Fällen konnte durch Anamnese, Befund und Galaktoseprobe Lebercirrhose ausgeschlossen werden; auf das etwaige Vorhandensein von Ösophagus- oder Magenvarizen wurde bei der röntgenologischen und gastroskopischen Untersuchung geachtet.

Eine Splenomegalie lag bei keinem unserer Patienten vor (splenomegalische Blutungen siehe bei Abrami, Frugoni, Block, Chabrol). Eine besondere Gruppe derartiger Blutungen, solche nämlich, die mit einer Veränderung des Blutstatus (i. e.:Thrombozytenzahl, Gerinnungs- und Blutungszeit) einhergehen, war aber in Betracht zu ziehen, wenn die Angabe Chevalliers (auch Abrami, Tzanck) berücksichtigt wurde, daß die Milzvergrößerung nicht von vornherein nachweisbar zu sein braucht. Der Blutstatus gab in keinem unserer Fälle einen Hinweis auf hämorrhagische Diathese. Die Angabe des ersten Patienten, daß er in seiner Jugend an Nasenbluten zu leiden gehabt hätte, dürfte in diesem Zusammenhang wohl bedeutungslos sein, ebenso die von dem dritten Patienten wiedergegebene Bemerkung seines Zahnarztes: auch auf eindringliches Befragen hin kann er, der sich in seinem Beruf als Fleischermeister öfters kleinere Verletzungen beibringt, keineswegs irgendwelche Angaben darüber machen, daß Wunden bei ihm länger bluten als bei anderen Menschen.

An dem Vorkommen arteriosklerotischer Blutungen hält besonders Chevallier fest (s. a. Thiele). Er findet bei den von ihm beobachteten Fällen von Magenblutung bei Arteriosklerose hohen oder auch normalen Blutdruck, stets aber Hypercholesterinämie. Wir konnten eine solche in keinem unserer Fälle nachweisen. Auf sonstige Zeichen einer besonders hervortretenden allgemeinen Arteriosklerose wurde sorgfältig geachtet, da sich alle unsere Patienten in einem Alter befanden, in dem ein gewisses Maß sklerotischer Gefäßveränderung nahezu physiologisch ist. Eine Veränderung fühlbarer Arterien fand sich nur im Fall 2, und diese nur angedeutet. Klingender 2. A. T., Pulsus celer, wie er von Morawitz als Symptom der Arteriosklerose angegeben wird, war in keinem unserer Fälle feststellbar. Bei allen Patienten wurde der Augenhintergrund gespiegelt und mit Ausnahme einer geringen Abweichung im Fall 2 („angedeutete Kreuzungsphänomene") als normal befunden. Bei den Röntgenuntersuchungen fiel eine Sklerose von Brust- und Bauchgefäßen nicht auf; im Fall 2 fand sich allerdings eine „geschwungene, schattendichte Aorta". Für Nephrosklerose ergab sich in keinem unserer Fälle ein Anhalt (Blutdruck, Urinbefund), für Angina abdominalis waren keine anamnestischen Angaben zu erheben.

Gewiß würde negativer Befund am Gefäßsystem anderer Organe eine isolierte Sklerose des Magens ebensowenig ausschließen (Gödel) wie umgekehrt Sklerose der Hauptschlagader oder einiger peripherer Arterien ein zwingender Beweis dafür ist, daß die Gefäße eines bestimmten inneren Organs auch sklerosiert sind. Aber selbst wenn wir eine isolierte Organsklerose des Magens unterstellen würden, deren Nachweis sich ja nur in tabula führen läßt, so ist es doch immer zweifelhaft, ob eine solche Sklerose allein geeignet ist, eine so abundante Blutung, wie sie in unseren Fällen zur Beobachtung kam, hinreichend zu erklären. Es wird darauf später zurückzukommen sein. Bei der großen Zahl von Magenblutungen, die Chevallier auf eine Arteriosklerose zurückführen zu können

glaubt, ist die Frage aufzuwerfen, ob es sich nicht doch dabei oft um eine atrophische Gastritis gehandelt hat, die eben nur gastroskopisch festzustellen ist.

Für einen Teil der Fälle von Hämatemesis glaubt Tzanck, auf Grund von Beobachtungen im Anschluß an Bluttransfusion, Serum- und Eiweißinjektion eine interessante Erklärung geben zu können. Er beobachtete nämlich einige Male, daß Magenblutungen nach den erwähnten Einspritzungen auftraten und folgert daraus, daß es Idiosynchrasien gibt, die sich, wie sonst unter dem Bilde einer Urticaria oder eines Asthmas, auch einmal in Form einer hämorrhagischen Reaktion des Magens äußern können. In unseren Fällen konnten Anhaltspunkte für eine Idiosynchrasie oder einen allergischen Zustand weder anamnestisch noch durch die Untersuchung, — etwa den Nachweis einer Eosinophilie, — ermittelt werden.

Raritäten schließlich, wie etwa die bei Feller angeführte, von Tödt Fall beobachtete Magenblutung durch Einbruch eines mycotischen Aortenaneurysmas, Magenblutung im Anschluß an Thrombose und Embolie von Mesenterialgefäßen (Thiele; nach Dietrich äußerst selten) oder septische Thrombophlebitis (Mercklen), endlich Blutungen aus einem Polyp oder einer Hiatushernie konnten röntgenologisch und gastroskopisch, sowie durch Beobachtung des Allgemeinbefindens und der Temperatur ausgeschlossen werden; akuter Riß der Schleimhaut durch Alkoholmißbrauch (Mellory u. a.) kam nicht in Frage. Um für den dritten Patienten, wie das trotz negativer Wassermannscher Reaktion schließlich noch zu überlegen war, eine Syphilis des Magens anzunehmen, hätte man röntgenologisch den Nachweis irgendeines Defektes fordern dürfen, dessen Besserung auf eine spezifische Behandlung hin dann durch Kontrollaufnahmen hätte verfolgt werden müssen.

Die Überprüfung aller differential-diagnostischen Möglichkeiten führt also zu der Schlußfolgerung, daß es sich bei unseren Kranken um eine Blutung auf der Grundlage einer atrophischen bzw. hypertroph-atrophischen Gastritis gehandelt hat.

Zu Charakterisierung der Achylie bei unseren Patienten ist folgendes zu sagen.

Nach Apperly setzt bei einem Absinken der Erythrozytenzahl im Blut auf $^1/_2$ oder $^2/_3$ der Norm die HCl-Sekretion des Magens aus, es ist daher zu überlegen, ob die in unseren Fällen vorgefundene Achylie nicht einfach auf den Blutverlust durch die vorangegangene Hämatemesis zurückgeführt werden muß. Zur Zeit der Sondenuntersuchung lag aber bei keinem unserer Patienten eine so starke Verminderung der Erythrozytenzahl mehr vor.

Bei unseren Kranken bestand ferner kein Anlaß, die Achylie auf einen Basedow, einen Diabetes oder eine Addisonsche Krankheit zu beziehen (R. Schmidt), sie als Reflex auf eine akute Infektionskrankheit, als Begleiterkrankung bei Cholecystitis oder als Achylie unter der Einwirkung gastrotoper Toxine (z. B. Bandwurm; experimentelle Achylie durch Toxine s. Glaessner) aufzufassen.

Daß es psychisch bedingte Achylien gibt (s. besonders Katsch, v. Bergmann, Thomsen) wird selbst von Faber angegeben, der sonst ausdrücklich für die These eintritt, daß Achylie eine Folge gastritischer Veränderungen des Magens ist. Zum Unterschied von organisch bedingten Achylien soll der Befund bei diesem von der Psyche abhängigen Säuremangel stark wechselnd sein. Ein durch die Untersuchung

selbst hervorgerufenes Fortbleiben der Sekretion (Ekel, Angst) ist ebenfalls in Betracht zu ziehen (Katsch). Wir haben allerdings ein „Schaugericht", das als Mittel zur Überwindung derartiger Hemmungen angegeben wird (Katsch, Henning), unseren Kranken nicht vorgesetzt, auch haben wir, abgesehen von einer Nachuntersuchung im Fall 3, die Sekretionstüchtigkeit des Magens bei unseren Patienten nicht über Monate verfolgt, um uns so über auffallende Änderungen der Säurebildungsfähigkeit oder deren gänzliche Wiederherstellung Rechenschaft zu geben. Was uns aber berechtigt, die Achylie in unseren Fällen als eine organische Erkrankung zu betrachten, ist der gastroskopische Befund (s. u.).

Der endoskopische Befund ist uns eine willkommene Stützung für die Diagnose einer echten Achylie auch deshalb, weil wir bei unseren Kranken, so bald nach einer für den ganzen Organismus folgenschweren Gefäßreaktion (s. u.). nicht die Histamin-Probe angestellt haben. Allerdings dürfte heute feststehen, daß diese Reaktion nicht dazu geeignet ist, zwei grundsätzlich verschiedene Typen von Achylie voneinander zu unterscheiden; sie erlaubt weder einen Schluß auf die Prognose (s. die Wiederkehr normaler Säurebildung in histaminrefraktären Fällen bei Katsch und Henning), noch ist sie gar dazu angetan, funktionelle von organischen Achylien zu trennen (s. Maleys Beobachtungen über histaminrefraktäre Achylie bei normalem gastroskopischen Bild; Henning). Wir erhalten durch die Sondenuntersuchung stets nur eine „Momentaufnahme" der augenblicklichen Reaktionsfähigkeit der Schleimhaut auf einen Reiz, mag dieser im Fall des Histamins auch erheblich größer sein als beim Coffein. Ist Achylie „die fehlende Reaktion auf den adäquaten Reiz, also die Nahrungsaufnahme" (v. Bergmann), so ist die Coffeinprobe, auch ohne Histaminreaktion, grundsätzlich geeignet, sie zu diagnostizieren. Die Feststellung eines absoluten Achylie wird durch die angedeutete Salzsäuresekretion nach Histamin, wie sie sich bei der Nachuntersuchung des Patienten 3 einstellte, nicht umgestoßen (s. Handbuch v. Bergmann-Stähelin; Henning).

Entscheidend für die Charakterisierung der Achylie bei unseren Kranken ist die gastroskopisch gestellte Diagnose einer atrophischen bzw. hypertroph-atrophischen Gastritis. Wie aus der gastroskopischen Literatur hervorgeht, kommt Achylie bei jeder Art von Gastritis vor (Bonadies); Zuordnung zu einer bestimmten Form von Entzündung ist nicht möglich (Arullani, Maley). Wohl aber besteht für die atrophische Gastritis, wie überhaupt für alle Gastritiden mit ausgedehnten atrophischen Veränderungen eine feste Beziehung zur Achylie (Maley, Arullani, Henning. Über den festen Zusammenhang von atrophischer Gastritis und Achylie s. ferner: Faber, Rydgaard, Hyman).

Es handelt sich also bei unseren Kranken um eine organisch bedingte Achylie auf Grund von atrophischer bzw. hypertroph-atrophischer Gastritis.

Große Magenblutung und Achylie werden bei unseren Patienten durch die Gastritis, die als die Ursache beider Erscheinungen betrachtet werden muß, in einen sinnvollen Zusammenhang gebracht.

Hinsichtlich der Entstehung der chronischen Gastritis bei unseren Kranken muß offen gelassen werden, ob exogenen Faktoren, wie mechanischen Schädigungen (Faber: Geisteskranke, die ihre Nahrung schlingen; Konjetznys Beobachtungen an Absatzkälbern) im Fall 1, thermischen oder chemischen Reizen (Stoerck, Henning, Loesch) im Fall 2 (starker Kaffee- und Nikotingenuß) eine irgendwie erhebliche Rolle zugeschrieben werden kann, oder ob man eine endogene, toxisch-

hämatogene Entstehung (s. insbesondere Faber, der auch den Kinderkrankheiten in diesem Zusammenhang schon eine gewisse Bedeutung beimißt) anzunehmen hat. Im Fall 4 hat die letztgenannte Entstehungsweise viel Wahrscheinlichkeit für sich (Zusammenhang von Typhus und Gastritis s. Faber). Unsere Fälle haben im übrigen als ein Beispiel für die besonders auch von Henning hervorgehobene Dürftigkeit der Gastritisanamnese in ätiologischer Hinsicht zu gelten.

Unsere Kranken, die mit Ausnahme des Patienten 3, welcher ein Nachlassen des Appetites seit etwa 1½ Jahren angibt, alle im Zustande völligen subjektiven Wohlbefindens von der großen Blutung überrascht wurden, geben ferner ein Beispiel für die häufig beschriebene Farblosigkeit der Symptome bei Gastritis (Korbsch und Gutzeit finden Beschwerden nur in ⅓ der Fälle).

Welche Vorgänge sich bei der gastritischen Blutung im Gewebe und am Blutgefäß eigentlich abspielen, ist im einzelnen nicht sicher bekannt, auch fallen die Angaben über die relative Häufigkeit, mit der die einzelnen Formen von Gastritis zu großer Blutung führen, sehr verschieden aus. Von 763 Gastritiden, die in einer Zusammenstellung aus der Morawitz'schen Klinik (de la Viesca) aufgeführt werden, hatten 18 Fälle eine starke Blutung im Gefolge; davon entfallen 10 auf hypertrophische, 2 auf erosive, 2 auf atrophische Gastritis (bei 4 Fällen wird Gastritis nur angenommen). Neugebauer meint die hypertrophische Schleimhaut als das zur Blutung eigentlich prädisponierte Gewebe bezeichnen zu können. Gastroskopiker weisen oft auf die Blutungsneigung der atrophischen Schleimhaut hin. Gutzeit findet bei seinen Fällen gastritische Veränderungen mit Rissen und Oberflächendefekten. Konjetzny wieder sieht in der erosiven Gastritis die Grundlage der Magenblutung.

Erosionen wurden bei der endoskopischen Betrachtung in unseren Fällen nicht gesehen. Bei dem zeitlichen Abstand der gastroskopischen Untersuchung vom Tage der Hämatemesis könnten zur Zeit der Blutung etwa vorhanden gewesene Erosionen soweit wieder abgeheilt gewesen sein, daß auch bei der Magenspiegelung keine Spur mehr von ihnen sich hätte finden lassen können. Wenn aber Erosionen die Begleiterscheinung frischer Schübe der Gastritis sein sollen (Neugebauer), so bleibt es immerhin merkwürdig, daß unsere Patienten in der der Blutung vorausgehenden Zeit gar keine Symptome frischer Gastritis zu spüren gehabt hatten.

Wir nehmen vielmehr an, daß es sich um Diapedese-Blutungen aus dem Kapillargebiet handelt (über derartige Blutungen siehe Dietrich, Lehrbuch der Pathologischen Anatomie, und Gödel). Nach G. Ricker ist bei jeder Entzündung, also auch bei der chronischen Gastritis, die Strömung in der terminalen Strombahn verändert. Fibrinausscheidung auf die Oberfläche der Magenschleimhaut, die in der gastroskopischen Diagnostik als frühes Zeichen für Gastritis gilt, läßt sich gewiß mit der Rickerschen Vorstellung in Zusammenhang bringen, wonach, bei zunehmender Reizung der terminalen Strombahn, der Blutkörperchendiapedese ein Zustand vorausgeht, in dem Fibrin austritt. Zusätzliche Reize müssen eintreten, um auch die Erythrozytendiapedese auszulösen. Wie Dietrich angibt, sind mechanische, thermische, chemische Reize dazu geeignet. Man ist bei den anamnestischen Angaben des ersten und dritten Patienten, wie bei der Erzählung des zweiten Kranken von seiner vor sieben Jahren erlittenen Blutung, stark versucht, eine derartige unmittelbare Auslösung der Blutung zu vermuten. Würde man eine solche Erklärung ablehnen,

und dafür lieber annehmen wollen, daß das eine oder andere sklerotisch veränderte Gefäß geborsten ist, so müßte m. E. schon ein relativ großkalibriges Gefäß angerissen sein, um eine so rasche starke Blutung herbeizuführen. Nimmt man eine durch die Gefäßnerven vermittelte, über eine große Fläche sich ausdehnende Capillarblutung an, so wird dieser Effekt leichter verständlich. In diesem Zusammenhang ist der unmittelbar nach der Blutung erhobene Sektionsbefund des von Ciminata beschriebenen Falles erwähnenswert, bei dem im Anschluß an eine Bauchoperation eine tödlich verlaufende Magenblutung eingesetzt hatte: es fand sich dabei lediglich, daß die ganze Schleimhaut des Magens vollkommen hyperämisch war (s. desgl. die bei Konjetzny und Neugebauer beschriebenen Operationspräparate).

Einer derartigen Blutung per diapedesin wäre die Rhexisblutung bei Carcinom und Ulcus, Lebercirrhose, Aneurysma und anderen Erkrankungen entgegenzusetzen.

Auch zur Frage der parenchymatösen Magenblutung ergibt sich von hier ein Ausblick. Wenn in ihrer Ätiologie so definierte Ereignisse, wie z. B. die Blutung bei Hämophilie (Gödel) oder Pfortaderstauung (besonders französische Autoren) hier einbezogen werden, wenn die parenchymatöse Blutung einmal mit der gastritischen Blutung identifiziert (Ciminata, Thiele, französische Autoren), ein andermal ihr wieder entgegengesetzt wird (Gödel, Konjetzny), so erscheint dieser Begriff nicht sehr geeignet, dem Entstehungsmechanismus nach Zusammengehöriges anderen Arten von Magenblutungen gegenüber abzugrenzen. Es ist notwendig, daß die Diagnose parenchymatöse Magenblutung von der der gastritischen Blutung getrennt und, wie Gödel es tut, reserviert wird für Blutungen, bei denen weder eine diffuse noch eine umschriebene anatomische Veränderung der Magenschleimhaut nachzuweisen ist. Gödel versteht hierunter Blutungen, die als „parenchymatöse sekundär bei entfernten Organkrankheiten oder als Symptom einer faßbaren Allgemeinerkrankung des Organismus aufzufassen" sind. Zu dieser Gruppe zählt er „Blutungen bei organischen und funktionellen Erkrankungen des Zentralnervensystems (Verletzungen, Blutungen, Tumoren, Hysterie mit und ohne eventuellen Zusammenhang mit der Menstruation), Blutungen bei akuten Infektionskrankheiten und septischen Zuständen, nach Operationen im Bauchraume, bei endogenen Vergiftungen (Cholämie, Urämie) und schließlich die Blutungen bei Erkrankungen der blutbildenden Organe mit Einschluß der Hämophilie". Blutungen dieser Art sind außerordentlich selten. Hält man sich vor Augen, daß, wie unsere Fälle zeigen, eine zu großer Blutung führende atrophische Gastritis in ätiologischer wie symptomatologischer Hinsicht zuweilen ein außerordentlich dürftiges Bild bietet, daß die Diagnose oft nur mit dem Gastroskop gestellt werden kann (normales Röntgen-Schleimhautbild bei gastroskopisch sicherer atrophischer Gastritis s. a. Maley und Velde), und daß ferner sichere Beobachtungen von großen Magenblutungen bei den verschiedenen Formen von Gastritis erst in neuerer Zeit häufiger mitgeteilt worden sind, so liegt die Vermutung sehr nahe, daß es sich bei einer großen Zahl der früher als parenchymatöse Magenblutungen aufgefaßten Fälle in Wahrheit um eine Blutung bei Gastritis gehandelt hat.

Parenchymatöse Magenblutung wie gastritische Blutung sind beide in die Gruppe der Diapedeseblutungen einzuordnen. Gastritis würde bei Diapedeseblutungen oft als disponierender Faktor anzunehmen sein, wobei es sich um jede Form von Gastritis handeln kann. Zur Auslösung muß dann noch ein Reiz hinzutreten.

Zusammenfassung

Beschreibung von 4 Fällen großer Magenblutung bei Achylia gastrica, die gastroskopisch als atrophische bzw. hypertroph-atrophische Gastritiden diagnostiziert wurden.

Die Blutung kann in allen 4 Fällen nur auf die Gastritis bezogen werden.

Die Achylia gastrica ist bei allen 4 Fällen ebenfalls auf die Gastritis zurückzuführen.

Die Entstehung der Gastritis bei unseren Kranken ist nicht deutlich zu klären; die Symptome sind sehr unausgeprägt.

Überlegungen über den Blutungsmechanismus führen zu dem Schluß, daß es sich in unseren Fällen wahrscheinlich um Diapedese-Blutungen gehandelt hat.

Angesichts der Schwierigkeit, die Diagnose einer atrophischen bzw. hypertroph-atrophischen Gastritis zu stellen, ist die Annahme gerechtfertigt, daß es sich in einem Teil der früher als parenchymatöse Magenblutung aufgefaßten Fälle um gastritische Blutungen gehandelt hat.

Literatur

Abrami, s. Gutmann, R.: Sur l'origine des hématémèses.
Allodi: L'achilia gastrica. — Arch. ital. Mal. Appar. diger. 3, 500—527 (1935).
Apperly, F. A.: Gastric Acidity and its significance. — Lancet, 1936, Nr. 1, 5.
Arullani, C.: La secrecione gastrica nelle gastriti. L'indice gastritico. Boll. Accad. Lancis Roma 8, 574—583 (1936).
v. Bergmann: Von chronischer Gastritis, Achylia gastrica und gastrogener Diarrhöe. — Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, Jg. 17, H. 3 (1926).
— Funktionelle Pathologie.
— Handbuch der inneren Medizin, herausgegeben von v. Bergmann und Stähelin, Abschnitt über Ulcus.
Block: Profuse Magen- und Darmblutungen als Folge von Milzvenen- und Pfortaderthrombose. — Dtsch. med. Wochenschr., Jg. 53, Nr. 50 (1927).
Bonadies, A.: Contributo gastroscopico e patogenetico allo studio dell'achilia. — Boll. Accad. lancis. Roma 8, 584—591 (1936).
Bockus, H. L., J. Bank und J. H. Willard: Achlorhydria with a review of 210 cases in patients with gastrointestinal complaints. — Amer. J. med. science. 184, p. 185—210 (1932).
Bortz: Diffuse hemorrhage from the stomach. — Arch. int. Med., Bd. 50, 1—26 (1932).
Blumer, s. Finsterer: Operative Behandlung profuser Magenblutungen.
Chabrol: Un cas d'hématémèses d'origine splénique. — Bull. Soc. méd. hôp. Paris III s. 48, 61—67 (1932).
Chevallier, s. Gutmann, R.: Sur l'origine des hématémèses.
Ciminata, A.: Über die sogenannte parenchymatöse Magenblutung. — Wien. kl. Wo. 1932, I, 299—300.
Dietrich: Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie, Bd. II.
Faber, K.: Die Ätiologie der chronischen Achylia gastrica. — Arch. Verdgskrkh., Bd. 27, H. 1 (1920).
— Schorstein Lecture on chronic gastritis. Its relative to achylia and ulcer. — Lancet Bd. 213, Nr. 18 (1927).
Feller: Tödliche Magenblutung aus ungewöhnlicher Ursache. — Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 41, 670—678 (1930).
Finsterer: Operative Behandlung profuser Magenblutungen. — Wien. kl. Wo. 1931, Nr. 36.
Glaeßner, K.: Experimentelle Achylie. — Klin. Wochenschr., Jg. 4, Nr. 34 (1925).
Gödel: Zur Kenntnis sogenannter parenchymatöser Magenblutungen. — Wien. kl. Wo., Jg. 37, Nr. 46 (1924).
Gregoire, R.: Les gastrorrhagies de la splénomégalie. — Arch. des mal Appar. digest. 18, 601—618 (1928).
Gutmann, R. und M. Demole: Sur l'origine des hématémèses. — Bull. Soc. méd. hôp. Paris III, s. 48, 576—585 (1932).
Gutzeit: Zur Diagnose des Gastritis chronica. — 38. Tagg. Ges. inn. Med., Wiesbaden 1926.
Hellier: Aetiology and mortality-rate of haematemesis. — Lancet 1934, II, 1271—1274.
Henning, N.: Die Entzündung des Magens, Leipzig 1934.
— Lehrbuch der Gastroskopie, Leipzig 1935.

Hohlweg, H.: Gastritis als selbständiges Krankheitsbild und ihre Beziehungen zum Ulcus. — Münch. Med. Wschr. 1926, Nr. 50.
Hyman, H.: Studien über Fälle, die mit Achylie bzw. Hypochylie assoziiert sind. — Acta med. scand. (Stockh.) Suppl., Bd. 47.
Katsch, G.: Erkrankungen des Magens in v. Bergmann-Staehelins Handb. inn. Med.
Konjetzny, G. E.: Zur Klinik der Gastritis. — Arch. Verdgskrkh. 43 (1928).
Korbsch, R.: Zur Kenntnis der chronischen Gastritis. — Med. Klin. 1925, Nr. 26.
— Gastroskopische Ergebnisse. — Arch. Verdgskrkh. 41 (1927).
— Über Haematemesis bei chronischer Gastritis. — Münch. Med. Wschr. 1925, Nr. 37.
Kraus O.: Konstitutionelle endokrine Achylie. — Med. Klin. 1933, I, 674—676.
Maley, O. und G. Velde: Magenchemismus, gastroskopisches und röntgenologisches Bild in ihren wechselseitigen Beziehungen, besonders bei subaciden und anaciden Zuständen des Magens. — Z. klin. Med. 114 (1930).
Mellory: Hemorrhages from lacerations of the cardiac orifice of the stomach due to vomiting. — J. Amer. med. Sci. 178, 506—515 (1929).
Mercklen: Hématémèses répétées par varices de l'estomac. — Ann. d'Anat. path. 11, 787—798 (1934).
Morawitz, P.: Lehrbuch der inneren Medizin, hrsg. von v. Bergmann u. a.
Müller, H.: Zahn- und Munderkrankungen in ihren Beziehungen zu Magenerkrankungen. Inaug. Diss., Leipzig 1932.
Neugebauer, F.: Gastritisfrage. — Bruns' Beiträge 152 (1931).
Puhl, H.: Zur Frage der parenchymatösen Magenblutung. — Dtsch. Z. Chir. 197 (1926).
Ricker, G.: Pathologie als Naturwissenschaft. Relationspathologie, Berlin 1924.
Ricker, G. und Regendanz: Beiträge zur Kenntnis der örtlichen Kreislaufstörungen. — Virchow's Archiv, Bd. 231.
Rydgaard, F.: Cholelithiasis und Achylie. — Arch. f. klin. Chir., Bd. 115, H. 3 (1921).
Schmidt, R.: Klinik der Magen- und Darmkrankheiten, Berlin-Wien 1916.
Stoerk, O.: Über Gastritis chronica. — Wien. klin. Wschr., 1922, Nr. 44.
Thiele, W.: Zur Klinik der Magenblutungen. — Münch. Med. Wschr. 1936, II, 1873—1876.
Thomsen, E.: Clinical and experimental studies on gastric juice. — Acta med. scand. (Stockh.) 82, 311—328 (1934).
Tzanck, A.: Les intolérances gastriques à forme hémorrhagique (Le problème des hémorrhagies dites essentiielles). — Bull. Soc. méd. hôp. Paris III s. 48, 585—587 (1932).
de la Viesca, P.: Die große Magenblutung. — Arch. Verdgskrkh., 58, 22—32 (1935).

Lebenslauf

Am 19. 4. 1912 wurde ich als Sohn des Dr. phil. Erich Wiens und seiner Frau Elisabeth, geb. Thomas in Charlottenburg geboren. Ostern 1918 trat ich in die 3. Vorschulklasse der Stoy'schen Erziehungsanstalt in Jena ein; für das letzte Vorschuljahr und meine ganze übrige Schulzeit bis zur Reifeprüfung im März 1929 besuchte ich das Heinrich-v.-Kleist-Realgymnasium in Berlin-Schmargendorf. An den Universitäten Berlin und Freiburg studierte ich hierauf Rechts- und Staatswissenschaften und Philosophie. Für das Studienjahr 1930/31 war ich als Austauschstudent des Deutschen Akademischen Austauschdienstes in den Vereinigten Staaten am Williams-College, Williamstown, Mass. Nach meiner Rückkehr faßte ich den Entschluß, Arzt zu werden. Ich studierte die vorklinischen Semester in Berlin und Bonn, bestand die ärztliche Vorprüfung in Berlin, wo ich anschließend die klinischen Semester studierte und das Staatsexamen am 17. 12. 1937 ablegte. Als Medizinalpraktikant war ich vom 27.12.1937 bis zum 14.8.1938 an der IV. Medizinischen Universitätsklinik, I. Inneren Abteilung des Städt. Robert-Koch-Krankenhauses in Berlin (Leiter: Prof. Dr. Dennig) tätig, vom 15. 8. 1938 bis zum 26. 12. 1938 an der Chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses am Urban in Berlin (Leiter: Prof. Dr. Erwin Gohrbandt). Meine Bestallung als Arzt erhielt ich am 27. 12. 1938.

Die Anregung zu der vorliegenden Arbeit erhielt ich von Herrn Prof. Dr. Dennig, der mir auch bei ihrer Abfassung freundliche Förderung zukommen ließ. Während der Fertigstellung hat mir Herr Oberarzt Dr. med. Groscurth seinen Rat bereitwilligst zur Verfügung gestellt. Beiden Herren bin ich zu Dank verpflichtet.